

Variáveis Ecocardiográficas Relacionadas à Insuficiência Mitral na Miocardiopatia Dilatada

Airton José Hoss, Carlos Henrique Purper Petterson
Santa Cruz do Sul, RS

Objetivo - Avaliar a prevalência de insuficiência mitral (IMI) na miocardiopatia dilatada (MD) e sua relação com o tamanho e a função ventricular esquerda.

Métodos - Foram estudados 45 pacientes, sendo 32 masculinos, idade entre 2 e 84 (média= 50±16) anos, portadores de MD e submetidos a ecocardiograma com doppler entre out/91 a dez/92.

Resultados - Entre 45 pacientes com MD, a IMI foi encontrada em 26 (58%). Os diâmetros sistólico (DSVE) e diastólico (DDVE) do ventrículo esquerdo (VE) foram significativamente maiores nos pacientes com IMI (60,7 x 51,5, $p < 0,001$ e 70,2 x 65,4, $p < 0,02$, respectivamente) e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FE) foi significativamente menor nos pacientes com IMI (29,6 x 42,0, $p < 0,001$), quando comparados aos pacientes sem IMI.

Conclusão - IMI ocorreu na maioria dos pacientes com MD. O tamanho e a função ventricular contrátil do VE mostraram correlação direta com a prevalência de IMI. As variáveis ecocardiográficas $FE \geq$ ou $< 40\%$, $DSVE \geq$ ou $< 50\text{mm}$ e $DDVE \geq$ ou $< 65\text{mm}$ podem identificar grupos de pacientes com alta ($\pm 75\%$) ou baixa ($< 25\%$) prevalência de IMI.

Palavras-chave: insuficiência valvar mitral, miocardiopatia dilatada, ecodopplercardiografia

Echocardiographic Findings Related to Mitral Regurgitation in Dilated Cardiomyopathy

Purpose - To evaluate the prevalence of mitral regurgitation (MR) in dilated cardiomyopathy (DC) and its relationship with left ventricular (LV) size and function.

Methods - Forty-five patients, age ranged 2 to 84 (mean= 50±16) years, 32 male, with DC submitted to dopplerechocardiogram between October 1991 and December 1992 were studied.

Results - Among 45 patients with DC, MR was found in 26 (58%). The systolic diameter (LVSD) and diastolic diameter (LVDD) of LV were significantly higher in patients with MR (60.7 x 51.5, $p < 0.001$ e 70.2 x 65.4, $p < 0.02$), respectively, and the left ventricular ejection fraction (LVEF) was significantly smaller in patients with MR (29.6 x 42.0, $p < 0.001$), when compared to the patients without MR.

Conclusion - The majority of the patients with DC were found to have MR. The LV size and contractile function showed a direct correlation with the MR prevalence. The echocardiographic findings $LVEF \geq$ or $< 40\%$, $LVSD \geq$ or $< 50\text{mm}$ and $LVDD \geq$ or $< 65\text{mm}$ can identify group of patients with high ($\pm 75\%$) or low ($< 25\%$) MR prevalence.

Key-words: mitral valve regurgitation, dilated cardiomyopathy, Dopplerechocardiography

Arq Bras Cardiol, volume 64 (nº 1), 21-25, 1995

A insuficiência do aparelho valvar mitral (IMI) está frequentemente associada à miocardiopatia dilatada (MD)¹⁻⁸. O avanço nos métodos de diagnóstico por imagem permitiu a constatação de muitos casos de IMI não detectáveis clinicamente, tornando esta correlação ainda mais forte, podendo se documentar IMI em 50-100% dos pacientes^{1,5-7,9-12}.

Na MD, a IMI dita funcional, é secundária à

dilatação e disfunção do ventrículo esquerdo (VE)^{2,13}. Pelo menos dois mecanismos de sua gênese contam com a concordância de vários autores^{2,4,5,13-16}. No 1º mecanismo, a IMI seria causada por alteração no anel mitral e, no 2º, os componentes subvalvares do aparelho mitral seriam os responsáveis. Se um destes mecanismos é predominante ou não, isto permanece desconhecido.

Como os fatores que levam à alteração do aparelho valvar mitral e conseqüente IMI são decorrentes da dilatação e disfunção do VE, pode se supor que o diâmetro e a função contrátil do VE guardam íntima relação com a prevalência da IMI, conforme constatado por alguns autores^{5,7,15,16} e não por outros^{1,8,11,12,17}.

Tendo em vista estas constatações, procuramos neste estudo estabelecer uma correlação direta entre o tamanho da cavidade do VE e sua função, medidos ecodoppler-cardiograficamente (ECO), com a presença de IMI. A prevalência de IMI na MD em nosso meio, detectada por doppler, também foi aferida.

Métodos

Foram estudados, retrospectivamente, 45 pacientes com MD, sendo 32 do sexo masculino. A idade variou de 2 a 84 (média 50 ± 16) anos. O diagnóstico ecocardiográfico de MD foi realizado na presença de dilatação e hipocontratilidade difusa de um ou ambos os ventrículos, presumivelmente resultante de condições (conhecidas ou não) que afetem primariamente o músculo cardíaco¹⁸. Em todos os pacientes foram excluídas, através de história clínica e dos achados ECO, as demais doenças cardiovasculares (coronariopatias, hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, valvopatias, cardiopatias congênitas, endocardiopatias e pericardiopatias) que podem causar dilatação e disfunção ventricular secundariamente¹⁸.

O estudo ECO incluiu as modalidades uni e bidimensional com doppler convencional e/ou mapeamento de fluxo a cores. As medidas ecocardiográficas foram realizadas conforme recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia¹⁹ e foram também utilizadas para o cálculo de volume diastólico final, volume sistólico final e da fração de ejeção (FE) do VE, baseado na fórmula descrita por Teichholz²⁰. Envolvimento ventricular direito foi definido na presença de dilatação e hipocontratilidade do ventrículo direito (VD), observada pela análise subjetiva do tamanho e da movimentação das paredes ventriculares^{21,22}.

Os dados para a análise do diâmetro diastólico do

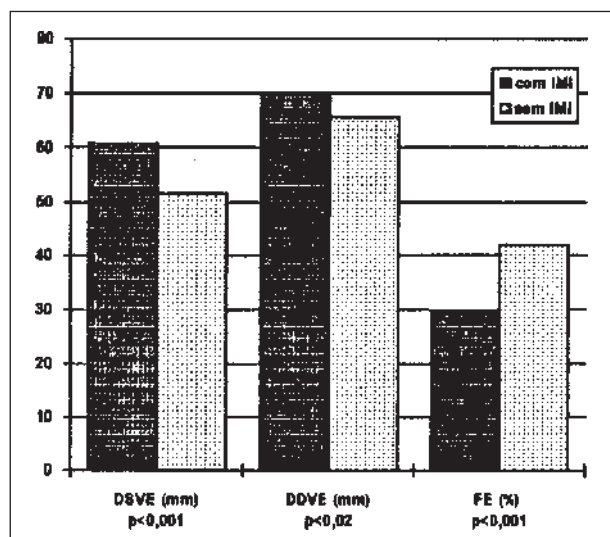


Fig. 1 - Relação entre variáveis ecocardiográficas e a presença de insuficiência mitral (IMI). DSVE- diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE- diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; FE- fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Tabela I - Envolvimento ventricular de pacientes com miocardiopatia dilatada.

Envolvimento ventricular	Nº casos (%)	Com IMI (%)
VE isolado	30 (67)	12 (40)
VE+VD	14 (31)	14 (100)
VD isolado	1 (2)	0 (0)
Total	45 (100)	26 (58)

VE- ventrículo esquerdo; VD- ventrículo direito; IMI- insuficiência mitral.

Tabela II - Relação entre variáveis ecocardiográficas (ECO) e a presença de insuficiência mitral (IMI).

Variáveis ECO	Com IMI	Sem IMI	P
FEVE	29,6±9,2	42,0±8,3	<0,001
DSVE	60,7±8,4	51,5±8,8	<0,001
DDVE	70,2±7,0	65,4±5,4	<0,02

DSVE- diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE- diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; FEVE- fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Tabela III - Relação entre as variáveis ecocardiográficas (ECO) e a presença de insuficiência mitral (IMI).

Variáveis ECO	Nº Casos	Com IMI	P
FEVE <40%	32	23 (72%)	<0,01
FEVE ≥40%	12	3 (25%)	
DSVE ≥50mm	32	23 (72%)	<0,01
DSVE <50mm	9	1 (11%)	
DDVE ≥65mm	29	21 (72%)	<0,01
DDVE <65mm	12	2 (17%)	

DSVE- diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE- diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; FEVE- fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

ventrículo esquerdo (DDVE) e diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (DSVE) foram obtidos de 41 pacientes (excluídos um paciente com MD restrita ao VD e 3 crianças) e de 44 pacientes para a FE (excluído paciente com MD restrita ao VD).

A presença e o grau de IMI foram avaliados através de doppler pulsado convencional e/ou mapeamento de fluxo a cores, conforme metodologia já previamente descrita^{6,21}. Regurgitações mitrais triviais, com velocidade máxima <1,5m/s, ocupando menos de 50% da sístole e estendendo-se não mais de 1,5cm acima do plano valvar, compatíveis com IMI fisiológica²⁴, não foram consideradas.

Os testes estatísticos empregados foram o teste de Fischer para a análise de proporções, e o teste T-Student para comparação das médias. Foi considerado nível de significância estatística os valores de $p < 0,05$.

Resultados

A IMI foi detectada pelo ECO em 26 (58%) pacientes, sendo mais freqüente naqueles com disfunção de ambos ventrículos do que naqueles com disfunção

isolada de VE ou VD (tab. I).

Os pacientes com IMI apresentaram FE menor, DSVE maior e DDVE maior do que aqueles sem IMI, diferenças estas todas estatisticamente significativas (tab. II e fig. I). Demonstrado que estas variáveis estão estreitamente relacionadas à presença de IMI, separamos os pacientes em grupos de acordo com a FE (\geq ou $<40\%$), o DSVE (\geq ou $<50\text{mm}$) e o DDVE (\geq ou $<65\text{mm}$), no sentido de determinar grupos de pacientes com maior ou menor probabilidade de apresentarem IMI (tab. III).

Discussão

A associação entre IMI e MD foi constatada por diversos autores e apresenta prevalência entre 50 e 100%, conforme a metodologia utilizada: ECO com mapeamento de fluxo a cores⁵, ECO-doppler^{1,6,12}, ventriculografia^{7,11}, ausculta cardíaca^{1,8,9}.

Rahko e Orié¹² determinaram que apenas 56% dos pacientes com regurgitação mitral detectada pelo doppler apresentam sopro característico e que 20% dos sopros atribuíveis à regurgitação mitral não foram confirmados por esse exame. Acrescentaram, também, que na MD o sopro da regurgitação mitral pode ser menos prevalente ainda, devido à diminuição da força de ejeção do VE, demonstrando uma relativa baixa sensibilidade da ausculta cardíaca neste diagnóstico.

O aparelho mitral é composto de seis elementos: átrio esquerdo (AE), anel valvar, folhetos anterior e posterior, cordoalhas tendinosas, músculos papilares e parte da parede do VE¹⁶. Qualquer alteração em um destes elementos pode resultar em IMI. Na MD, os fatores que levam à disfunção do aparelho mitral com seqüente IMI são decorrentes da dilatação e disfunção do VE^{2,13}.

Entre os mecanismos propostos para explicar a gênese da IMI, os dois mais aceitos são o mecanismo anular e o mecanismo subvalvar, também denominado de disfunção do músculo papilar²³.

No mecanismo **anular**, a IMI seria decorrente de dois fatores: a dilatação do anel valvar e sua hipocontratilidade. Alguns autores sugerem que a dilatação do anel valvar acompanha a dilatação do VE, impedindo desta forma, uma coaptação perfeita dos folhetos da valva mitral, resultando em IMI^{2,5,14}. Esta correlação entre aumento de VE e aumento de diâmetro do anel mitral é motivo para controvérsias, já tendo sido constatada¹⁶ ou não^{17,24}. Esta hipótese é questionada como fator exclusivo^{13,16,17,27}, tendo sido proposto que a IMI seja, pelo menos em parte, causada pela perda da capacidade contrátil normal do anel mitral nesses pacientes¹⁶, com perda da função esfinteriana do mesmo, o que impediria o fechamento completo da valva mitral durante a sístole ventricular. Pacientes com dilatação do VE secundária à sobrecarga de volume (ex. insuficiência aórtica) sem disfunção contrátil não costumam apresentar IMI, ao passo que

pacientes com disfunção severa de VE sem dilatação importante frequentemente a apresentam⁹, o que sugere que a hipocontratilidade do anel seja indispensável neste mecanismo ou então, que o mecanismo mais importante possa ser o subvalvar, como veremos a seguir.

Há uma forte associação entre aumento de AE e IMI^{8,28,29}, porém ainda não está claro se esta é uma causa ou efeito da IMI, sendo proposto, porém, que este aumento tende a agravar a IMI ao promover dilatação do anel mitral, prejudicando a coaptação dos folhetos^{8,16}.

No segundo mecanismo proposto, o **subvalvar**, as alterações dos componentes subvalvares do aparelho mitral seriam causadas por 2 fatores principais: 1) alteração da geometria ventricular com lateralização e mal alinhamento da musculatura papilar resultantes da dilatação do VE principalmente para os lados (forma globosa), de modo que, durante a sístole ventricular, a tração exercida pela cordoalha na face ventricular dos folhetos mitrais não se faz de forma vertical, mas sim lateralmente, impedindo a aposição dos folhetos^{2,4,5,13,15,16,27,30-33}; 2) a disfunção contrátil da parede ventricular adjacente à musculatura papilar causa um aumento da distância entre a musculatura papilar e o plano do anel valvar, impedindo que os folhetos da valva mitral alcancem este plano na sístole. Ambos os fatores resultam em tracionamento dos folhetos para dentro da cavidade ventricular, com seqüente déficit de coaptação e IMI.

Existe grande dificuldade em avaliar isoladamente cada um destes mecanismos, uma vez que eles são concomitantes nos pacientes com MD, e os modelos animais experimentais, onde se pode induzi-los separadamente, guardam pobre correlação com os achados em humanos. Provavelmente os 2 mecanismos estão presentes na maioria dos casos, sendo que a predominância de um ou de outro permanece para ser esclarecida.

Apesar de ambos os mecanismos propostos serem seqüentes à dilatação e à perda da capacidade contrátil do VE, os dados de literatura apresentam resultados controversos em relação à correlação entre diâmetro e função do VE com a prevalência de IMI.

Chandraratna e col¹⁷ compararam as dimensões do anel mitral em pacientes com MD com ou sem IMI e verificaram que as mesmas não diferiam. No estudo de Boltwood e col⁸ foram comparados, tanto o diâmetro do anel mitral como sua contratilidade, o volume do VE e sua motilidade, sendo que apenas o diâmetro do anel mitral mostrou correlação com a presença de IMI. Rahko e col¹² compararam o DDVE nesses pacientes e mostraram que esta variável não diferiu em pacientes sem IMI comparados com pacientes com moderada a severa IMI. A comparação entre FE, DDVE e DSVE em pacientes com MD também foi aferida por Kono e col¹¹, sendo que apenas DDVE e DSVE mostraram-se relacionados à presença de IMI.

No presente estudo, ficou demonstrada uma corre-

lação importante entre DSVE, DDVE e FE com IMI. O fato de a IMI ter sido mais freqüente em pacientes com envolvimento de ambos os ventrículos sugere a necessidade de um comprometimento global do miocárdio e/ou um estágio mais tardio da doença para a instalação da IMI.

Aqueles pacientes com as variáveis ecocardiográficas FE <40%, DSVE \geq 50mm e DDVE \geq 65mm podem ser considerados como tendo alta (\pm 75%) prevalência de IMI, e aqueles com as variáveis ecocardiográficas FE \geq 40%, DSVE <50mm e DDVE <65mm podem ser considerados como tendo baixa (<25%) prevalência de IMI.

Uma limitação deste estudo é o fato de não ter sido avaliado o diâmetro do anel mitral nos pacientes, uma medida ECO simples que permitiria correlacionar o tamanho do anel mitral com o diâmetro e a função do VE e a presença ou não de IMI.

Outro fator que merece ser discutido é que a presença de IMI pode mascarar o estado contrátil do miocárdio. Como parte do volume de sangue é ejetado, retrogradamente, contra uma baixa resistência ao fluxo imposta pelo AE, ocorre uma falsa diminuição da pós-carga, o que pode resultar numa melhora artificial da FE, apesar do real estado contrátil do miocárdio permanecer inalterado ou até mesmo piorado devido a nova sobrecarga de volume imposta pela IMI³⁴. Deste modo, o volume total ejetado pode aumentar paralelamente com a FE, porém a proporção deste volume que é direcionada para a aorta (FE anterógrada) diminui, simultaneamente

a um aumento na proporção ejetada para o AE (FEVE retrógrada). Conseqüentemente, o desempenho global do coração como bomba fica prejudicado.

Este efeito de superestimar a FE provocado pela IMI pode explicar, em parte, a ausência de correlação da FE com a IMI encontrada por alguns autores. Contudo, em nosso estudo, apesar disto, encontramos uma correlação bastante significativa, sugerindo que a contratilidade miocárdica está definitivamente relacionada com a presença de IMI. Entretanto, não se pode saber até que ponto a própria IMI não possa estar contribuindo para a pior função contrátil nesses pacientes.

Foi proposto que a IMI teria significado prognóstico, independente da FE². Contudo, é possível que este grupo de pacientes com IMI tenha uma mortalidade exagerada devido ao fato da real função VE encontrar-se pior do que aparentemente medido pela FE.

Na IMI, a terapia farmacológica com substâncias que diminuem a pré e pós-carga (diuréticos e vasodilatadores) diminui o diâmetro do orifício regurgitante³⁵ e o diâmetro e volume do VE³⁶, reduzindo a IMI. Outra implicação terapêutica da IMI na MD é que a cardiomiopatia não deve ser realizada em pacientes com IMI importante, sendo preferido o transplante cardíaco quando a terapêutica cirúrgica se faz necessária³⁷.

Este estudo demonstra que a dilatação e a disfunção do VE têm correlação direta com a IMI. Suas influências no anel mitral e nos componentes subvalvares do aparelho mitral podem ter importante papel na gênese da IMI na MD.

Referências

- Dickerman SA, Rubler S - Mitral and tricuspid valve regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989; 63: 629-31.
- Bruss J, Jacobs LE, Kotler MN - Mechanism of mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Echocardiography* 1991; 8: 219-25.
- Abelmann WH - Classification and natural history of primary myocardial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 27: 73-94.
- Campos Fº O, Andrade JL - Avaliação das miocardiopatias e pericardiopatias pela Doppler-ecocardiografia. *Rev Soc Cardiol ESP* 1992; 6: 19-28.
- Shah P - Echocardiography on congestive or dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echo* 1988; 1: 20-30.
- Meese RB, Adams D, Kisslo J - Assessment of valvular regurgitation by conventional and color flow Doppler in dilated cardiomyopathy. *Echocardiography* 1986; 3: 505-10.
- Ballester M, Jajoo J, Rees S et al - The mechanism of mitral regurgitation in dilated left ventricle. *Clin Cardiol* 1983; 6: 333.
- Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shah PM - Quantitative ecocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68-3: 498-508.
- Keren A, Gottlieb S, Tzivoni D et al - Mildly dilated congestive cardiomyopathy - use of prospective diagnostic criteria and description of the clinical course without heart transplantation. *Circulation* 1990; 81: 506-17.
- Rahko PS - Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med* 1989; 111: 466-72.
- Kono T, Sabbah HN, Stein PD, Brymer JF, Khaja F - Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 68: 355-9.
- Rahko PS, Orie JE - The clinical presentation and laboratory evaluation of congestive and ischemic cardiomyopathies. In: Brest AN, Shaver JA, eds - *Cardiomyopathies: Clinical Presentation, Differential Diagnosis and Management*. Philadelphia, FA Davis Co, 1990: 95-9.
- Edwards WD - *Cardiomyopathies*. Human Pathology 1987. 18; 625-35.
- Friedberg CK - *Diseases of the Heart*. 2ª ed - Philadelphia, WB Saunders Co 1956; 640.
- Sabbah HN, Goldstein S - Ventricular remodeling: consequences and therapy. *Eur Heart J* 1993; 14(suppl C): 24-9.
- Perloff JK, Roberts WC - The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972; 46: 227-39.
- Chandraratna PAN, Aronow WS - Mitral valve ring in normal vs dilated left ventricle. Cross-sectional echocardiographic study. *Chest* 1981; 79: 151-4.
- Abelmann WH, Lorell BH - The challenge of cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1219.
- Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A - Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-83.
- Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R - Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37: 7-11.
- Feigenbaum H - *Echocardiography* 4ª ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1986.
- ACC/AHA - Guidelines for the clinical applications of echocardiography. A report of the ACC/AHA Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. *Circulation* 1990; 82: 2322-45.
- Quinones MA, Young JB, Waggoner AD, Ostojic MC, Ribeiro LST, Miller RR - Assessment of pulsed Doppler echocardiography in detection and quantification of aortic and mitral regurgitation. *Br Heart J* 1980; 44: 612-20.
- Nimura Y, Miyatake K, Izumi S - Physiological regurgitation identified by doppler techniques. *Echocardiography* 1989; 6: 385-92.

25. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH - The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 1968; 3: 399-415.
26. Bulkley BH, Roberts WC - Dilatation of the mitral anulus - a rare cause of mitral regurgitation. *Am J Med* 1975; 59: 457-63.
27. Levy MJ, Edwards JE - Anatomy of mitral insufficiency. *Progr Cardiovasc Dis* 1962; 5: 119.
28. Maze SS, Kotler MN, Parry WR et al - An echocardiographic and doppler study of the mechanisms of mitral regurgitation in left ventricular dilatation. *Am J Non-Invasive Cardiol* 1988; 2: 313.
29. Kaul S, Pearlman JD, Touchstone DA et al - Prevalence and mechanisms of mitral regurgitation in the absence of intrinsic abnormalities of the mitral leaflets. *Am Heart J* 1989; 118: 963.
30. Moller JH, Lucas RV, Adams P, Anderson RC, Jorgens J, Edwards JE - Endocardial fibroelastosis. *Circulation* 1964; 30: 759.
31. Roberts WC, Perloff JK - Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med* 1972; 77: 939.
32. Levy MJ, Edwards JE - Anatomy of mitral insufficiency. *Progr Cardiovasc Dis* 1962; 5: 119.
33. Roberts WC - Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1005-27.
34. Starling MR, Arbor A - Left ventricular pump efficiency in long-term mitral regurgitation assessed by means of left ventricular-arterial coupling relations. *Am Heart J* 1994; 127: 1324-35.
35. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RWM, Sonnenblick EH - Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979; 43: 773-7.
36. Stevenson LW et al - Effects of afterload reduction (diuretics and vasodilators) on left ventricular volume and mitral regurgitation in severe congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987; 60: 654-8.
37. Freitas HFG, Nastari L, Mansur AJ et al - Dinâmica da avaliação de pacientes para transplante cardíaco e cardiomioplastia. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 233-7.